



Current management of arterial hypertension

Olivier Steichen, Pierre-François Plouin

► To cite this version:

Olivier Steichen, Pierre-François Plouin. Current management of arterial hypertension. La Revue de Médecine Interne, 2014, 35 (4), pp.235-242. 10.1016/j.revmed.2013.06.013 . hal-01171793

HAL Id: hal-01171793

<https://hal.sorbonne-universite.fr/hal-01171793>

Submitted on 6 Jul 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Prise en charge actuelle de l'hypertension artérielle

Current management of arterial hypertension

O. Steichen¹ et P.-F. Plouin²

¹ Université Pierre et Marie Curie-Paris 6, Faculté de Médecine, 75006 Paris ; Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Hôpital Tenon, service de médecine interne, 75020 Paris

² Université Paris Descartes, Sorbonne Paris Cité, Faculté de médecine, 75006 Paris ; Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Hôpital Européen Georges Pompidou, unité d'hypertension artérielle, 75015 Paris

Auteur correspondant : Pierre-François Plouin

Hôpital Européen Georges Pompidou, unité d'hypertension artérielle,
20 rue Leblanc, 75908 Paris cedex 15, France

Résumé

L'hypertension artérielle est un problème de santé fréquent dont les conséquences peuvent être graves pour les individus et sont très lourdes pour la population. La réduction de ce fardeau repose sur la prévention à l'échelle de la population et sur le diagnostic précoce à l'échelle des individus, suivi par la mise en œuvre proactive d'interventions dont le bénéfice est démontré. Compte tenu de la variabilité de la mesure de pression artérielle, le diagnostic n'est établi qu'à l'issue de mesures répétées dans des conditions standardisées, si possible en dehors de la consultation. Les mesures hygiéno-diététiques permettent de réduire la pression artérielle de façon modeste, leur impact est significatif si elles peuvent être appliquées à grande échelle. La prise en charge des hypertendus repose essentiellement sur une escalade pharmacologique raisonnée et rapide, qui permet d'atteindre les objectifs de pression artérielle en moins de 6 mois avec trois classes pharmacologiques au plus dans plus de 80% des cas. Une prise en charge spécialisée est requise dans les 20% restant, pour chercher une cause d'hypertension secondaire, optimiser le traitement pharmacologique et discuter, dans une minorité de cas, de traitements non pharmacologiques. Les recommandations sont rédigées par des experts qui s'appuient sur la sélection, l'interprétation et l'extrapolation de résultats de la recherche clinique. Il en résulte des recommandations parfois inadaptées à la pratique courante et fréquemment contradictoires d'un guide de bonnes pratiques à l'autre. Des réflexions sont en cours pour proposer des guides moins discutables et plus directement applicables.

Mots clés

Mesure de la pression artérielle ; Hypertension ; Antihypertenseurs ; Style de vie ; Guides de bonnes pratiques cliniques comme sujet ; Sujet âgé de 80 ans et plus.

Abstract

Hypertension is a common health problem with serious consequences for individuals and a heavy attributable burden for populations. Reducing this burden requires preventive actions at the population level and early diagnosis at the individual level, followed by proactive interventions with proven benefits. Given the variability of blood pressure measurement, diagnosis is established only after repeated measurements under standardized conditions, if possible outside the clinic. Lifestyle changes can modestly reduce blood pressure; their impact is significant if they can be achieved on a large scale. Hypertension treatment requires a rational pharmacological approach, which can reach the target blood pressure within less than 6 months and three pharmacological classes at most in more than 80% of cases. Specialized consultation is required in the remaining 20% to detect secondary hypertension, to optimize drug therapy and to discuss, in a minority of cases, non-pharmacological treatments. Recommendations are written by experts who select, interpret, and extrapolate the results of clinical research. As a consequence, they are sometimes unsuitable for primary care practice and frequently inconsistent across guidelines. Efforts are currently made to produce less disputable and more usable guidelines.

Keywords

Blood pressure determination; Hypertension; Antihypertensive agents; Life style; Practice guidelines as topic; Aged, 80 and over.

1. Introduction

L'hypertension artérielle (HTA) est entrée dans le champ clinique avec l'invention par Riva-Rocci de la mesure indirecte de la pression artérielle (PA) en 1896, et dans le domaine du risque cardiovasculaire avec les enquêtes des compagnies d'assurance en 1917. Ce facteur de risque est devenu modifiable avec les études des vétérans de l'armée américaine en 1970, pour devenir un gigantesque marché et un thème inépuisable de recherche. On envisage le traitement médicamenteux d'un milliard d'hypertendus. L'hypertension compte 13 revues spécialisées dotées d'un *impact factor* et plus de 5000 articles « originaux » par an. La présente mise au point est une vue partielle avec des données qui nous ont paru importantes à connaître en 2013 pour leur portée épidémiologique ou clinique.

2. Données épidémiologiques

2.1. L'hypertension et ses conséquences

L'HTA touche plus du quart des adultes dans le monde, plus du tiers en Europe, et sa prévalence continue à augmenter [1]. Pour les pays à faible revenus, l'augmentation s'intègre dans la transition épidémiologique des maladies néonatales, maladies maternelles, maladies nutritionnelles et maladies transmissibles vers les maladies tumorales et les maladies cardiovasculaires. Pour les pays à forts revenus, elle est liée à l'allongement de l'espérance de vie (Figure 1), à la sédentarité et à une alimentation riche en calories, en sel, en produits d'origine animale, et pauvre en produits d'origine végétale. L'HTA occasionne un fardeau de santé qui a augmenté de 30% dans le monde entre 1990 et 2010, responsable aujourd'hui de plus d'un décès prématuré sur 8 et de 8% des années de vie en bonne santé perdues [2, 3]. Elle est désormais le facteur de risque modifiable ayant les conséquences de santé les plus lourdes, devant le tabac et l'alcool.

Un niveau très élevé de PA est parfois associé à un risque vital immédiat (HTA maligne, pré-éclampsie) [4]. L'HTA contribue surtout au développement de complications à moyen ou long terme : maladie coronaire, insuffisance cardiaque, arythmie par fibrillation auriculaire, mort subite ; accident ischémique cérébral, hémorragie cérébrale, troubles cognitifs ; artériopathie oblitérante des membres inférieurs, anévrisme de l'aorte abdominale ; maladie rénale chronique. Le rôle causal de l'HTA est suggéré par une relation dose-effet entre le niveau de PA d'une part et l'incidence et l'évolutivité de ces maladies d'autre part [5]. D'autres caractéristiques du profil tensionnel augmentent le risque cardiovasculaire et rénal, notamment l'absence de diminution nocturne de la PA et sa variabilité à court ou moyen terme, estimée par les variations de PA sur 24 heures ou de visite à visite [6].

2.2. Epidémiologie interventionnelle

L'efficacité des traitements antihypertenseurs pour la prévention des complications est le meilleur argument en faveur du rôle causal de l'HTA. En l'absence de comorbidité, le bénéfice tiré du traitement antihypertenseur dépend très largement de l'amplitude de la réduction de PA qu'il permet d'obtenir et non pas du choix d'une classe pharmacologique plutôt qu'une autre [7, 8]. Un traitement qui diminue la PA systolique de 10 mmHg réduit d'environ 25% l'incidence des accidents coronaires et de 40% celle des accidents cérébrovasculaires, quel que soit l'âge ou le risque de base. Le bénéfice est d'autant plus grand que le contrôle de l'HTA est obtenu plus rapidement et de manière plus constante [9].

Considérer l'HTA comme un facteur de risque cardiovasculaire et rénal a deux conséquences cliniques. Premièrement, la prise en charge des autres facteurs de risque – tabagisme, diabète, dyslipidémie, sédentarité – a autant d'importance que le traitement antihypertenseur pour réduire le risque global des patients hypertendus [10, 11]. Deuxièmement, le nombre d'accidents prévenus par le traitement de l'HTA est d'autant plus important que le niveau initial de la PA est élevé. Ceci explique que les recommandations relativisent l'indication du

traitement antihypertenseur lorsque l'HTA est légère (PA systolique <160 mmHg et PA diastolique <100 mmHg en mesure clinique) chez des patients sans autre facteur de risque et sans antécédent cardiovasculaire [12-14].

Une méta-analyse récente remet même en question l'intérêt du traitement pharmacologique chez ces patients peu hypertendus en situation de prévention primaire [15]. Cependant, l'absence de bénéfice démontré n'est pas la démonstration de l'absence de bénéfice. Certains des traitements évalués dans les études incluses dans cette méta-analyse ne sont plus utilisés en première ligne aujourd'hui (bêtabloquants, réserpine). Mais surtout, il est discutable d'évaluer l'effet d'un traitement sur 2 à 5 ans chez des patients à faible risque et donc en général jeunes, qui seront longtemps exposés à un niveau élevé de PA et pour qui le bénéfice sera potentiellement significatif à long terme [13, 16].

3. La mesure tensionnelle et ses implications

3.1. Mesure clinique et alternatives

L'HTA est définie par une PA dépassant un seuil. Ce seuil diffère entre mesure clinique, auto-mesure sur 3 à 5 jours et mesure ambulatoire de PA (MAPA). La mesure clinique, ou mesure par un soignant, a l'avantage d'une grande diffusion mais expose à de nombreuses erreurs, en particulier à une surestimation liée à la réaction d'alarme (effet « blouse blanche »). La mesure clinique et l'auto-mesure doivent être standardisées [17] : patient détendu, assis adossé depuis au moins 5 minutes, les deux pieds au sol, sans parler ; deux ou trois mesures à 1 minute d'intervalle en utilisant un brassard de taille adaptée placé à la hauteur du cœur (tableau 1). Le diagnostic d'HTA par la mesure clinique requiert au moins six mesures obtenues sur au moins trois consultations et utilise le seuil de 140/90 mmHg [9]. Avec l'auto-mesure ou la MAPA, le seuil amenant au diagnostic d'HTA est une moyenne diurne de 135/85 mmHg. La recommandation la plus récente combine les deux types de mesure : elle conseille de pratiquer une MAPA si la PA clinique est $>140/90$ mmHg [18].

La mesure clinique définit deux statuts tensionnels, normotendu et hypertendu. L'auto-mesure et la MAPA peuvent faire apparaître des discordances et quatre statuts tensionnels : normotendu (mesures concordantes et normales), hypertendu (mesures concordantes et élevées), HTA de consultation (PA élevée seulement en milieu médical), et HTA masquée (PA élevée seulement hors du milieu médical). On étend le concept d'HTA de consultation aux patients traités qui ont une PA $\geq 140/90$ mmHg au cabinet médical et $<135/85$ mmHg en moyenne diurne, et vice versa pour l'HTA masquée d'un patient traité. La prévalence de l'HTA de consultation et de l'HTA masquée n'est pas connue en population générale. Dans une enquête portant sur 7 295 personnes, d'âge moyen 49 ans, excluant les HTA diastoliques, la prévalence de l'HTA systolique isolée, de l'HTA de consultation et de l'HTA masquée parmi les sujets non traités était de 4,9%, 5,1% et 8% respectivement ; parmi les hypertendus traités, la prévalence d'une HTA persistante, d'une HTA de consultation et d'une HTA masquée était de 21,1%, 18,9% et 9,6% respectivement [19]. Parmi 8 295 hypertendus apparemment résistants au traitement (PA clinique $\geq 140/90$ mmHg sous trithérapie), 37,5% avaient une moyenne diurne $<135/85$ mmHg à la MAPA [20]. L'HTA de consultation est donc très fréquente, particulièrement chez les hypertendus traités, et l'HTA masquée aurait une prévalence de l'ordre de 10%.

3.2. Implications pronostiques et décisionnelles

Un grand nombre d'études a montré une relation robuste, continue et indépendante entre PA clinique et incidence des événements cardiovasculaires. Il est probable qu'une proportion notable de personnes avait dans ces études une PA surestimée ou sous-estimée par la mesure clinique, ce qui a pu diluer la relation PA / incidence des événements. Avant de remplacer définitivement les mesures cliniques par les mesures alternatives pour faire le diagnostic

d'HTA, poser un pronostic ou une indication de traiter, il faudrait disposer d'importantes cohortes comparant mesure clinique, auto-mesure ou MAPA. Les données disponibles sont encore fragmentaires. La méta-analyse de huit études portant sur 7 961 sujets non traités (696 événements) n'a pas trouvé de différence significative dans le risque d'événement cardiovasculaire entre normotension et HTA blouse blanche d'une part, entre HTA masquée et HTA confirmée d'autre part, ce qui paraît confirmer la meilleure valeur pronostique des alternatives à la mesure clinique [21]. L'HTA de consultation pourrait cependant précéder l'HTA permanente [21], les patients concernés relevant alors d'une surveillance renforcée, et l'HTA masquée pourrait être un extrême de distribution lié à la variabilité tensionnelle [22], variabilité qui est positivement corrélée au risque cardiovasculaire, notamment d'accident vasculaire cérébral [6]. D'un point de vue pragmatique, il paraît raisonnable de faire une MAPA ou une auto-mesure avant de commencer un traitement antihypertenseur car la présence d'une HTA de consultation permettrait d'éviter ou de reporter durablement la mise en place d'un traitement inutile ou prématuré. Il est peu probable que cela induise une perte de chance si les patients concernés restent suivis, car le bénéfice du traitement de l'HTA de grade 1 est modeste [15]. On peut alors conclure que la MAPA – et sans doute aussi l'auto-mesure – est un test efficient pour la décision de traiter [23].

4. Mesures hygiéno-diététiques

L'exercice aérobie régulier et une alimentation à la fois riche en fruits et légumes et limitée en produits d'origine animale font baisser la PA de façon cliniquement significative chez les individus hypertendus (tableau 2). Par ailleurs, la perte de poids a un impact significatif sur le niveau de PA en cas d'obésité, de même que la réduction de la consommation alcoolique lorsqu'elle est excessive. Toutes ces mesures sont bénéfiques même en l'absence d'HTA et à peu près dépourvues de risques. Elles peuvent donc être encouragées sans réserve.

Concernant la consommation de sel, l'ensemble des données disponibles est très en faveur d'un effet délétère sur la santé. Une méta-analyse récente a synthétisé des données portant sur 175 000 personnes avec 11 000 événements cardiovasculaires [24]. Une consommation de sel supérieure de 5 g/j en moyenne dans le groupe exposé par rapport au groupe contrôle était associée à un risque relatif de 1,23 pour les accidents vasculaires cérébraux et 1,14 pour l'ensemble des événements cardiovasculaires. Pourtant la moindre donnée contradictoire, comme une étude récente incluant 3 700 personnes avec 84 décès cardiovasculaires [25], est fortement médiatisée sans réelle analyse critique.

La réduction du sel alimentaire est une mesure qui fait sens en termes de santé publique. D'une part, l'ensemble de la population est exposé à une alimentation très salée (10 g/j en moyenne en France, pour une cible <6 g/j). Une réduction, même faible, du risque sur l'ensemble de la population se traduit donc par un nombre considérable d'événements évités [26]. Dans la mesure où le sel alimentaire est contenu à plus de 75% dans les aliments transformés, la réduction de sa consommation nécessite une intervention politique et des conventions avec l'industrie agro-alimentaire [27].

En pratique, réduire les apports en sel exige de limiter la consommation de pain, de fromage, de charcuterie et de plats cuisinés achetés tout prêts. Cependant, cet effort ne diminue pas la PA de manière spectaculaire à l'échelle de l'individu : une méta-analyse des essais d'intervention montre que chaque gramme de sel consommé en moins par jour est associé en moyenne à une réduction de 1 mmHg de la PA systolique [28]. Il n'y a donc pas lieu de culpabiliser les patients peu motivés, mais ces conseils doivent être donnés à ceux qui sont intéressés et à ceux dont l'HTA est difficile à contrôler. En effet, la résistance au traitement pharmacologique peut être liée à une consommation excessive de sel chez des personnes sensibles. De plus, la réduction des apports sodés potentialise l'effet des médicaments bloquant le système rénine-angiotensine-aldostérone.

5. Traitements pharmacologiques

Partant de 150 mmHg, une monothérapie à pleine dose réduit la PA systolique de 9 mmHg en moyenne quelle que soit la classe thérapeutique [29]. L'effet antihypertenseur est peu dépendant de la dose : une demi-dose réduit la systolique de 7 mmHg et une double dose de 11 mmHg. Les différentes classes antihypertensives réduisent également la morbidimortalité de façon similaire [8]. En revanche, les effets indésirables sont plus fréquents et dose dépendants avec les thiazidiques et les inhibiteurs calciques [29]. Plusieurs méta-analyses remettent en question l'efficacité des bêtabloquants en termes de réduction de la morbidimortalité, malgré une diminution significative de PA [30]. Cela explique qu'ils soient désormais introduits de manière tardive dans la stratégie thérapeutique, sauf en présence d'une indication préférentielle (cardiopathie ischémique, insuffisance cardiaque). Cependant, les 3/4 des patients sous bêtabloquant dans ces méta-analyses prenaient de l'aténolol et il n'est pas certain que les résultats s'appliquent aux bêtabloquants vasodilatateurs (carvédilol, nébivolol). De plus, l'infériorité des bêtabloquants n'est pas évidente dans toutes les méta-analyses [8].

Les bithérapies posent deux questions. La première est celle de la supériorité d'une bithérapie plutôt que d'une autre. La deuxième est celle de l'usage des bithérapies en première intention. L'association d'un diurétique thiazidique à un inhibiteur calcique n'est pas optimale au plan pharmacodynamique car les deux classes activent le système rénine-angiotensine-aldostérone. Les bithérapies les plus synergiques en théorie combinent un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) ou un sartan à un thiazidique ou un inhibiteur calcique. Dans l'étude ACCOMPLISH, un critère composite de morbidimortalité était réduit de 20% avec l'association IEC plus inhibiteur calcique par rapport à l'association IEC plus thiazidique [31]. Cependant, les patients inclus étaient diabétiques ou coronariens (favorisant les inhibiteurs calciques) et le critère de jugement ne comportait pas l'insuffisance cardiaque (défavorisant les thiazidiques). On peut tout au plus conclure que les bithérapies avec inhibiteur calcique sont au moins aussi efficaces que celles avec thiazidique.

Les bithérapies fixes minidosées sont envisagées en première intention car l'association de deux classes à demi-dose réduit plus la PA qu'une classe à pleine dose, avec moins d'effets indésirables dose-dépendants et parfois une compensation des effets indésirables [29]. Par rapport à des hypertendus correctement appariés initiant leur traitement en monothérapie, ceux qui sont traités par bithérapie d'emblée ont un contrôle plus rapide de la PA et une réduction de 30% de la morbidimortalité cardiovasculaire sur 3 ans de suivi et 10% sur 6 ans de suivi [32, 33]. Certaines recommandations suggèrent donc d'initier le traitement avec une bithérapie fixe, notamment lorsque la PA dépasse 160/100 mmHg [12-14]. En France cependant, la plupart des bithérapies fixes n'ont pas d'autorisation de mise sur le marché en traitement de première intention.

Les trithérapies idéales associent des classes synergiques avec chacune un bénéfice de morbidimortalité bien démontré : un diurétique thiazidique plus un inhibiteur calcique plus un IEC ou un sartan. Moins de 20% des hypertendus résistent à une stratégie aboutissant à ce type de traitement [34]. Au bout du compte et en l'absence d'indication préférentielle, le traitement pharmacologique de l'HTA peut donc se concevoir comme une progression vers une trithérapie idéale, qui n'aura pas besoin d'être atteinte pour grande partie des patients (Figure 2). Cette marche doit être forcée : les patients sont revus tous les mois et leur traitement intensifié jusqu'à atteindre la PA cible. Une étude a comparé des patients pris en charge par un médecin à qui on demande de se conformer à un algorithme préétabli de ce type à des patients pris en charge par un médecin à qui les recommandations sont rappelées [35]. Après 6 mois de traitement, les patients traités suivant la marche forcée ont une PA systolique en moyenne 5 mmHg plus basse et 20% de chances supplémentaires d'être à l'objectif.

6. Perspectives thérapeutiques

6.1. Evolution de la pharmacopée

Il n'y a pas eu dans les vingt dernières années de progrès décisif dans le domaine des antihypertenseurs. Les alphabloquants et antihypertenseurs centraux n'ont pas fait la preuve d'une efficacité de prévention après plusieurs décennies de mise sur le marché. L'efficacité en prévention cardiovasculaire des inhibiteurs directs de la rénine est en cours d'évaluation. Les espoirs du vaccin anti-rénine n'ont pas été confirmés. De nouveaux agents antihypertenseurs sont en phase précoce d'évaluation (donneurs de NO, antagonistes de la vasopressine, inhibiteurs de l'endopeptidase neutre et des récepteurs de l'endothéline), mais ils ne viendraient sur le marché que dans plusieurs années si leur efficacité et leur sécurité étaient confirmées [36].

La découverte d'un médicament antihypertenseur supérieur aux médicaments existants en termes de réduction moyenne de PA et de prévention cardiovasculaire n'est pas exclue. Cependant, la découverte d'un traitement actif en monothérapie chez la majorité des hypertendus, à l'instar des statines dans l'hypercholestérolémie, est en revanche peu probable du fait de la complexité des régulations impliquées dans le contrôle de la PA. En outre la longueur et le coût des essais visant à montrer à long terme la supériorité d'un médicament de prévention rendent ces recherches peu rentables pour l'industrie pharmaceutique. À l'opposé, on a proposé une prévention non spécifique par une combinaison standard de génériques. Les tenants de cette « polypill » espèrent améliorer la prévention cardiovasculaire dans la population par la prescription à large échelle d'une combinaison du type aspirine plus IEC plus thiazidique plus statine à doses faibles, sans tenir compte de la PA initiale ni surveiller la PA [37, 38]. La sécurité d'une telle approche reste à démontrer. Une réduction modérée de l'apport sodé dans la population générale irait dans le même sens, sans exposer aux effets secondaires d'un traitement pharmacologique.

6.2. Traitements instrumentaux

On a vu récemment apparaître des traitements non médicamenteux fondés sur la stimulation baroréflexe ou la dénervation rénale [39]. Ces traitements sont actuellement réservés aux HTA résistantes au traitement [40]. Malgré leur rapide popularité, l'évaluation de leur efficacité sur la PA reste très préliminaire et doit être confirmée par des essais contrôlés correctement construits. Leur efficacité en prévention de la morbidité et leur sécurité à long terme reste à confirmer [41].

7. Les HTA secondaires

7.1. Quand et pourquoi les rechercher ?

Une minorité des HTA secondaires est guérie par une intervention spécifique. Leur majorité n'est pas accessible à un traitement étiologique, par exemple les HTA avec insuffisance rénale, ou n'est pas réversible du fait de l'âge du patient [42]. Le dépistage des HTA secondaires est néanmoins utile car leur reconnaissance a des implications pronostiques, thérapeutiques et pour la surveillance [43]. C'est pourquoi on recommande, lors du bilan initial de toute HTA, de chercher les signes d'appel d'une HTA secondaire par la clinique et par des tests biologiques simples (kaliémie, créatininémie, examen des urines par une bandelette réactive) [9]. En cas de résistance au traitement (pression artérielle non contrôlée par une trithérapie synergique et bien dosée comportant un diurétique), une enquête étiologique plus approfondie est recommandée même si la clinique et les premiers examens n'apportent pas d'élément d'orientation vers une cause particulière. L'enquête serait en effet plus efficiente que dans l'HTA tout-venant car elle s'adresse à une population limitée, en échec thérapeutique, où la prévalence des HTA secondaires serait plus élevée (mais cette prévalence élevée pourrait être liée à un biais d'exploration). Les cas curables sont les HTA

toxiques ou iatrogènes si le sevrage de l'exposition est possible ; les HTA d'origine surrénale, notamment les formes unilatérales d'hyperaldostérisme primaire (HAP) et les phéochromocytomes ou paragangliomes (PPGL) ; et les HTA associées aux sténoses des artères rénales (SAR) dysplasiques, l'HTA des SAR athéroscléreuses n'étant pratiquement jamais curable. De rares HTA monogéniques ont un traitement spécifique mais ce traitement est palliatif et doit être poursuivi indéfiniment.

7.2. HTA surrénales

Les HTA surrénales sont généralement révélées par les manifestations de l'hypersécrétion : excès d'aldostérone dans l'HAP, excès de catécholamines dans les PPGL [44]. Parfois la tumeur est au premier plan : c'est la découverte fortuite d'une masse surrénale chez un hypertendu, un incidentalome, qui amène à la recherche d'une hypersécrétion puis au diagnostic d'HTA surrénale. La prévalence des HTA surrénales et des incidentalomes est estimée à partir de séries hospitalières, ce qui expose à une surestimation par des biais de sélection et d'exploration. La prévalence des HAP semble élevée, de l'ordre de 4% de l'ensemble des hypertendus [45], mais celle des PPGL ne dépasse pas 1 pour mille [46]. La prévalence des incidentalomes dépend du motif et de la nature des prescriptions d'imagerie. Parmi les incidentalomes de plus de 2 cm, environ 2% sont des adénomes produisant de l'aldostérone et 4% des PPGL [47].

7.3. Les hyperaldostérismes primaires

La signature de l'HAP est une aldostérone élevée associée à une rénine basse (dissociée). Le dépistage de l'HAP est recommandé en cas d'HTA hypokaliémique ou résistante [9, 48]. Il repose sur la mesure du rapport aldostérone sur rénine en l'absence de traitement ou avec un traitement qui ne modifie pas ces hormones (arrêter 6 semaines auparavant les antagonistes du récepteur minéralocorticoïde ou de la rénine et 15 jours auparavant les diurétiques, bêtabloquants, IEC et sartans, à remplacer si nécessaire par un alphabloquant ou un antagoniste calcique), avec un apport sodé de 6 à 9 g/j et si nécessaire une supplémentation potassique [49]. La confirmation de l'HAP est apportée par un test de freination (par exemple, la sécrétion d'aldostérone n'est pas freinée par la perfusion de 2 litres de sérum physiologique) ou par la confirmation à plusieurs reprises d'une aldostérone élevée avec une rénine dissociée [48, 50]. La décision d'opérer repose sur le caractère unilatéral de l'HAP. La confirmation directe est une asymétrie sécrétoire au cathétérisme des veines surrénales : on opère si le rapport aldostérone / cortisol est 3 à 5 fois plus élevé du côté suspect que du côté sain. L'association d'un nodule surrénal typique à une hypokaliémie ou une fonction rénale normale prédit un HAP latéralisé avec une excellente spécificité [51]. Le traitement radical est la surrénalectomie cœlioscopique. Il faut préciser au patient qu'il s'agit d'une tumeur bénigne autorisant l'abstention chirurgicale. La probabilité de guérir l'HTA n'est que de 41% mais une franche réduction de PA est attendue dans les autres cas [52, 53].

7.4. Phéochromocytomes et paragangliomes fonctionnels

Ces tumeurs qui sécrètent des catécholamines dérivent de la médullosurrénale ou d'autres ganglions sympathiques. Leur actualité tient à la génétique : un cas sur trois est familial, un cas sur 10 est malin et deux cas bénins sur 10 récidivent dans les 10 ans, les récurrences malignes étant fréquemment associées à des mutations du gène *SDHB* [46]. Le traitement chirurgical est toujours indiqué du fait du risque tumoral. L'HTA est guérie dans 75% des cas mais le risque de récurrence doit être expliqué au patient. La surveillance est annuelle, clinique et biologique (méthanéphrines), complétée avec une imagerie si la biologie est positive [54].

7.5. HTA et sténose de l'artère rénale

Une SAR de plus de 60% peut induire une ischémie rénale qui crée une HTA rénine-dépendante, réversible par la levée de l'obstacle. Ce principe s'applique aux SAR récentes avec des reins sains et en l'absence d'anomalie des gros vaisseaux, comme dans les modèles expérimentaux et certaines SAR dysplasiques. L'expérience montre qu'il ne s'applique pas aux SAR athéroscléreuses : six essais contrôlés totalisant 1 206 patients porteurs d'au moins une SAR athéroscléreuse ont montré que la revascularisation avec ou sans endoprothèse n'était pas supérieure au traitement médicamenteux pour contrôler la PA ou stabiliser la fonction rénale [55]. Les explications tiennent à l'atteinte du parenchyme rénal d'aval, quasi-constante et probablement aggravée par la procédure de revascularisation, et à l'athérosclérose des gros vaisseaux, responsable d'une perte de la compliance aortique qui maintient une HTA systolique [56]. Les résultats des essais contrôlés ont été attaqués sur la base d'une mauvaise sélection clinique et anatomique des patients (sténoses insuffisamment serrées), du manque d'expertise des opérateurs et de la possibilité offerte aux patients du groupe témoin de bénéficier secondairement d'une revascularisation (*cross-over*). Malheureusement on ne sait pas sélectionner les futurs répondeurs sur la base de la clinique, de la biologie ou de l'échographie [57]. La puissance de l'essai ASTRAL avait été calculée pour tenir compte des cas de *cross-over* et cet essai avait un effectif suffisant pour confirmer l'absence de bénéfice tensionnel et rénal de l'angioplastie avec endoprothèse même dans les SAR les plus serrées [58].

Les patients ayant une SAR athéroscléreuse ont un risque d'événement coronaire ou cérébrovasculaire dix fois plus élevé que celui de passage en hémodialyse [59]. Chez ces patients les IEC / sartans réduisent le risque d'événement cardiovasculaire majeur et d'insuffisance rénale terminale de 30 et 38%, respectivement, et entraînent une insuffisance rénale aiguë dans moins de 5% des cas, toujours réversible [60]. En conséquence, la prévention cardio-rénale par la combinaison aspirine plus statine plus IEC ou sartan doit être au premier plan. Les essais publiés n'avaient guère inclus de patients dont l'HTA était résistante au traitement ou qui avaient un antécédent d'insuffisance rénale aiguë sous IEC / sartan ou d'œdème aigu du poumon (OAP). Il est peu probable qu'on mette en place un essai dédié aux deux dernières catégories de patients. En revanche un essai contrôlé consacré au HTA résistantes associées à une SAR viendrait compléter nos connaissances de la maladie rénovasculaire. Dans cette attente, certaines équipes considèrent que la résistance au traitement, l'OAP « flash » et l'insuffisance rénale aiguë sous IEC / sartan sont des indications résiduelles, encore que non prouvées, de la revascularisation (Figure 3) [61]. Les indications de revascularisation sont beaucoup plus libérales dans la dysplasie fibromusculaire où le problème dominant est celui de la quantification des sténoses [62].

8. Recommandations

En théorie, les recommandations sont des outils permettant au non spécialiste de prendre des décisions informées des résultats de la recherche clinique et de l'avis des experts. En pratique, les recommandations ne constituent pas la transcription complète et fidèle de l'état des connaissances sur un sujet donné. Elles procèdent d'une sélection, d'une interprétation et d'une extrapolation des résultats de la recherche clinique [63]. Leur multiplication conduit à des discordances qui participent à la confusion. Ainsi, la structure et le contenu de quatre recommandations de la même époque ont été analysés [64]. Malgré une structure globale similaire, correspondant aux grandes étapes de la prise en charge de l'hypertendu, la définition de l'HTA est le seul point d'accord indiscutable. Concernant la base bibliographique, seul 1% de l'ensemble des références citées au moins une fois était commun aux quatre recommandations et 88% des références étaient citées dans une seule d'entre elles.

Même lorsqu'elles synthétisent correctement les résultats de la recherche clinique, les recommandations ne constituent pas des standards de soins insurpassables. Elles n'intègrent

pas correctement les autres déterminants d'une prise en charge raisonnable, à savoir les particularités de l'individu soigné et les spécificités du problème clinique qu'il pose. De plus, les résultats de la recherche clinique sont interprétés par des spécialistes souvent prosélytes. Une enquête a montré que les spécialistes seraient prêts à prendre un médicament s'il évite un décès pour 100 patients traités pendant 5 ans, alors que les généralistes demandent qu'il évite au moins 1 décès pour 50 patients traités et les patients 1 décès pour 33 patients traités [65]. Leur application judicieuse à une prise en charge individualisée fait donc largement appel au jugement clinique du médecin.

Néanmoins, de plus en plus d'efforts sont réalisés pour tenter de particulariser de façon raisonnable les recommandations dans des situations courantes mais mal étudiées en recherche clinique. Ainsi, des recommandations spécifiques à la prise en charge des hypertendus âgés ont récemment été publiées [66]. Ces recommandations dégagent un certain nombre de principes intéressants, notamment que le traitement doit être peu agressif, en débutant avec des petites doses et en les augmentant progressivement, avec des objectifs raisonnables pour éviter les effets indésirables. La Société Française d'Hypertension Artérielle (SFHTA) a récemment produit des recommandations générales et cohérentes avec ces principes pour celles qui concernent les malades de plus de 80 ans : viser une PA systolique <150 mmHg sans hypotension orthostatique et sans associer plus de 3 antihypertenseurs [18]. Mais ici plus qu'ailleurs, le jugement clinique est fondamental pour individualiser la prise en charge, qui doit être définie en fonction de l'âge physiologique du patient plutôt que de son état-civil.

Conflits d'intérêt : les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt concernant cet article.

Références

1. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217-23.
2. Lawes CM, Vander Hoorn S, Rodgers A. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *Lancet* 2008;371:1513-8.
3. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012 380:2224-60.
4. Lelong E, Pourrat O, Pinsard M, Goudet V, Badin J, Mimos O, et al. Admissions en réanimation des femmes en cours de grossesse ou en post-partum : circonstances et pronostic. Une série rétrospective de 96 cas. *Rev Med Interne* 2013;34:141-7.
5. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903-13.
6. Rothwell PM. Limitations of the usual blood-pressure hypothesis and importance of variability, instability, and episodic hypertension. *Lancet* 2010 375:938-48.
7. Turnbull F, Neal B, Ninomiya T, Algert C, Arima H, Barzi F, et al. Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. *Bmj* 2008;336:1121-3.
8. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *Bmj* 2009;338:b1665.
9. Mancia G, Messerli F, Bakris G, Zhou Q, Champion A, Pepine CJ. Blood pressure control and improved cardiovascular outcomes in the International Verapamil SR-Trandolapril Study. *Hypertension* 2007;50:299-305.
10. Padwal R, Straus SE, McAlister FA. Evidence based management of hypertension. Cardiovascular risk factors and their effects on the decision to treat hypertension: evidence based review. *Bmj* 2001;322:977-80.
11. Jackson R, Lawes CM, Bennett DA, Milne RJ, Rodgers A. Treatment with drugs to lower blood pressure and blood cholesterol based on an individual's absolute cardiovascular risk. *Lancet* 2005;365:434-41.
12. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009;27:2121-58.
13. Krause T, Lovibond K, Caulfield M, McCormack T, Williams B. Management of hypertension: summary of NICE guidance. *BMJ* 2011 343:d4891.
14. Daskalopoulou SS, Khan NA, Quinn RR, Ruzicka M, McKay DW, Hackam DG, et al. The 2012 Canadian hypertension education program recommendations for the management of hypertension: blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, and therapy. *Can J Cardiol* 2012;28:270-87.
15. Diao D, Wright JM, Cundiff DK, Gueyffier F. Pharmacotherapy for mild hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;8:CD006742.
16. Berry JD, Dyer A, Cai X, Garside DB, Ning H, Thomas A, et al. Lifetime risks of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2012;366:321-9.
17. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 2005;111:697-716.

18. Blacher J, Halimi J-M, Hanon O, Mourad J-J, Pathak A, Schnebert B, et al. Prise en charge de l'hypertension artérielle de l'adulte, 2012.
<http://www.sfhta.eu/recommandations/les-recommandations-de-la-sfhta/>
19. Franklin SS, Thijs L, Hansen TW, Li Y, Boggia J, Kikuya M, et al. Significance of white-coat hypertension in older persons with isolated systolic hypertension: a meta-analysis using the International Database on Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Relation to Cardiovascular Outcomes population. *Hypertension* 2012 59:564-71.
20. de la Sierra A, Segura J, Banegas JR, Gorostidi M, de la Cruz JJ, Armario P, et al. Clinical features of 8295 patients with resistant hypertension classified on the basis of ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 2011;57:898-902.
21. Pierdomenico SD, Cuccurullo F. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta analysis. *Am J Hypertens* 2011 24:52-8.
22. Cacciolati C, Tzourio C, Hanon O. Blood pressure variability in elderly persons with white-coat and masked hypertension compared to those with normotension and sustained hypertension. *Am J Hypertens* 2013;26:367-72.
23. Lovibond K, Jowett S, Barton P, Caulfield M, Heneghan C, Hobbs FD, et al. Cost-effectiveness of options for the diagnosis of high blood pressure in primary care: a modelling study. *Lancet* 2011 378:1219-30.
24. Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *Bmj* 2009;339:b4567.
25. Stolarz-Skrzypek K, Kuznetsova T, Thijs L, Tikhonoff V, Seidlerova J, Richart T, et al. Fatal and nonfatal outcomes, incidence of hypertension, and blood pressure changes in relation to urinary sodium excretion. *JAMA* 2011 305:1777-85.
26. Bibbins-Domingo K, Chertow GM, Coxson PG, Moran A, Lightwood JM, Pletcher MJ, et al. Projected effect of dietary salt reductions on future cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2010;362:590-9.
27. Henney JE, Taylor CL, Boon CS, Institute of Medicine (US) Committee on Strategies to Reduce Sodium Intake. Book *Strategies to Reduce Sodium Intake in the United States*. Washington (DC), 2010, Pages,
28. He FJ, Li J, Macgregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *Bmj* 2013;346:f1325.
29. Law MR, Wald NJ, Morris JK, Jordan RE. Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. *Bmj* 2003;326:1427.
30. Wiyongse CS, Bradley HA, Volmink J, Mayosi BM, Mbewu A, Opie LH. Beta-blockers for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2012 11:CD002003.
31. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlof B, Pitt B, Shi V, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008;359:2417-28.
32. Corrao G, Nicotra F, Parodi A, Zambon A, Heiman F, Merlino L, et al. Cardiovascular protection by initial and subsequent combination of antihypertensive drugs in daily life practice. *Hypertension* 2011;58:566-72.
33. Gradman AH, Parise H, Lefebvre P, Falvey H, Lafeuille MH, Duh MS. Initial combination therapy reduces the risk of cardiovascular events in hypertensive patients: a matched cohort study. *Hypertension* 2013 61:309-18.
34. Ram CV, Sachson R, Littlejohn T, Qian C, Shojaee A, Stoakes KA, et al. Management of hypertension in patients with diabetes using an amlodipine-, olmesartan medoxomil-, and hydrochlorothiazide-based titration regimen. *Am J*

- Cardiol 2011 107:1346-52.
35. Feldman RD, Zou GY, Vandervoort MK, Wong CJ, Nelson SA, Feagan BG. A simplified approach to the treatment of uncomplicated hypertension: a cluster randomized, controlled trial. *Hypertension* 2009;53:646-53.
 36. Laurent S, Schlaich M, Esler M. New drugs, procedures, and devices for hypertension. *Lancet* 2012 380:591-600.
 37. Lonn E, Bosch J, Teo KK, Pais P, Xavier D, Yusuf S. The polypill in the prevention of cardiovascular diseases: key concepts, current status, challenges, and future directions. *Circulation* 2010;122:2078-88.
 38. Elley CR, Gupta AK, Webster R, Selak V, Jun M, Patel A, et al. The efficacy and tolerability of 'polypills': meta-analysis of randomised controlled trials. *PLoS One* 2012;7:e52145.
 39. Esler MD, Krum H, Schlaich M, Schmieder RE, Bohm M, Sobotka PA. Renal sympathetic denervation for treatment of drug-resistant hypertension: one-year results from the Symplicity HTN-2 randomized, controlled trial. *Circulation* 2012 126:2976-82.
 40. Schmieder RE, Redon J, Grassi G, Kjeldsen SE, Mancia G, Narkiewicz K, et al. ESH position paper: renal denervation - an interventional therapy of resistant hypertension. *J Hypertens* 2012 30:837-41.
 41. Steichen O, Sapoval M, Frank M, Bobrie G, Plouin PF, Azizi M. Dénervation rénale endovasculaire par radiofréquence dans l'hypertension artérielle résistante: La prudence reste encore de mise à ce jour. *Presse Med* 2012 41:349-57.
 42. Streeten DH, Anderson GH, Jr., Wagner S. Effect of age on response of secondary hypertension to specific treatment. *Am J Hypertens* 1990;3:360-5.
 43. Jaidane A, Ouertani H, Dorai A, Zouaoui C, Ibrahim H, Zidi B. Association d'une hypertension artérielle rénovasculaire et d'un hyperaldostérionisme primaire. *Rev Med Interne* 2012;33:700-2.
 44. Amar L, Lepoutre C, Bobrie G, Plouin PF. Hypertension artérielle endocrine. *Rev Med Interne* 2010;31:697-704.
 45. Hannemann A, Wallaschofski H. Prevalence of primary aldosteronism in patient's cohorts and in population-based studies--a review of the current literature. *Horm Metab Res* 2012 44:157-62.
 46. Plouin PF, Gimenez-Roqueplo AP. Pheochromocytomas and secreting paragangliomas. *Orphanet J Rare Dis* 2006;1:49.
 47. Mantero F, Terzolo M, Arnaldi G, Osella G, Masini AM, Ali A, et al. A survey on adrenal incidentaloma in Italy. Study Group on Adrenal Tumors of the Italian Society of Endocrinology. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:637-44.
 48. Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE, Mantero F, Stowasser M, et al. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:3266-81.
 49. Matroзова J, Steichen O, Amar L, Zacharieva S, Jeunemaitre X, Plouin PF. Fasting plasma glucose and serum lipids in patients with primary aldosteronism: a controlled cross-sectional study. *Hypertension* 2009;53:605-10.
 50. Amar L, Plouin PF, Steichen O. Aldosterone-producing adenoma and other surgically correctable forms of primary aldosteronism. *Orphanet J Rare Dis* 2010;5:9.
 51. Kupers EM, Amar L, Raynaud A, Plouin PF, Steichen O. A clinical prediction score to diagnose unilateral primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 2012 97:3530-7.
 52. van der Linden P, Steichen O, Zinzindohoue F, Plouin PF. Blood pressure and

- medication changes following adrenalectomy for unilateral primary aldosteronism: a follow-up study. *J Hypertens* 2012;30:761-9.
53. Steichen O, Zinzindohoue F, Plouin PF, Amar L. Outcomes of adrenalectomy in patients with unilateral primary aldosteronism: a review. *Horm Metab Res* 2012;44:221-7.
 54. Amar L, Fassnacht M, Gimenez-Roqueplo AP, Januszewicz A, Prejbisz A, Timmers H, et al. Long-term postoperative follow-up in patients with apparently benign pheochromocytoma and paraganglioma. *Horm Metab Res* 2012;44:385-9.
 55. Kumbhani DJ, Bavry AA, Harvey JE, de Souza R, Scarpioni R, Bhatt DL, et al. Clinical outcomes after percutaneous revascularization versus medical management in patients with significant renal artery stenosis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J* 2011;161:622-30 e1.
 56. Plouin PF, Bax L. Diagnosis and treatment of renal artery stenosis. *Nat Rev Nephrol* 2010;6:151-9.
 57. Ronden RA, Houben AJ, Kessels AG, Stehouwer CD, de Leeuw PW, Kroon AA. Predictors of clinical outcome after stent placement in atherosclerotic renal artery stenosis: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *J Hypertens* 2010;28:2370-7.
 58. Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG, Baigent C, et al. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009;361:1953-62.
 59. Kalra PA, Guo H, Kausz AT, Gilbertson DT, Liu J, Chen SC, et al. Atherosclerotic renovascular disease in United States patients aged 67 years or older: risk factors, revascularization, and prognosis. *Kidney Int* 2005;68:293-301.
 60. Hackam DG, Duong-Hua ML, Mamdani M, Li P, Tobe SW, Spence JD, et al. Angiotensin inhibition in renovascular disease: a population-based cohort study. *Am Heart J* 2008;156:549-55.
 61. Steichen O, Amar L, Plouin PF. Primary stenting for atherosclerotic renal artery stenosis. *J Vasc Surg* 2010;51:1574-80 e1.
 62. Trinquart L, Mounier-Vehier C, Sapoval M, Gagnon N, Plouin PF. Efficacy of revascularization for renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension* 2010;56:525-32.
 63. Mancía G, Zanchetti A. Evidence-based medicine: an educational instrument or a standard for implementation? *J Hypertens* 1999;17:1509-10.
 64. Georg G, Colombet I, Durieux P, Menard J, Meneton P. A comparative analysis of four clinical guidelines for hypertension management. *J Hum Hypertens* 2008;22:829-37.
 65. Steel N. Thresholds for taking antihypertensive drugs in different professional and lay groups: questionnaire survey. *Bmj* 2000;320:1446-7.
 66. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *Circulation* 2011;123:2434-506.
 67. Godet-Thobie H, Vernay M, Noukpoape A, Salanave B, Malon A, Castetbon K, et al. Niveau tensionnel moyen et prévalence de l'hypertension artérielle chez les adultes de 18 à 74 ans, ENNS 2006-2007. *BEH* 2008;49-50:478-83.

Tableau 1. Facteurs perturbant la mesure de pression artérielle.

Facteurs modifiant la pression artérielle	Effet sur la PA systolique mesurée chez l'hypertendu
Assis non adossé plutôt qu'adossé	+ 5 mmHg
Allongé plutôt qu'assis adossé	+ 5 à 10 mmHg
Assis jambes croisées plutôt que pieds au sol	+ 5 mmHg
Parler plutôt que se taire	+ 10 à 15 mmHg
Vessie distendue	+ 25 mmHg
Consommation de tabac <30 minutes	+ 5 à 10 mmHg
Consommation de café <180 minutes *	+ 5 à 10 mmHg
Consommation d'alcool <180 minutes	+ 5 à 10 mmHg
Mesure sur le lieu de soins	Variable (HTA blouse blanche ou masquée)
Mesure par un médecin plutôt qu'une infirmière	+ 5 mmHg
Facteurs biaisant le résultat de mesure	Effet sur la PA systolique mesurée chez l'hypertendu
Brassard plus bas que le cœur (ligne médiosternale)	+ 5 à 10 mmHg pour 10 cm de distance verticale
Brassard trop petit	+ 10 à 30 mmHg
Prise de pression manuelle plutôt qu'automatique	Arrondi à un multiple de 5 (choix conservateur en général)

* Les effets aigus ne préjugent pas des effets chroniques sur le niveau de pression artérielle. Ainsi la consommation de café n'augmente pas le niveau moyen de pression artérielle ni le risque de développer une HTA. PA : pression artérielle ; HTA : hypertension artérielle.

Tableau 2. Intervention avec un effet bénéfique sur le niveau de pression artérielle démontré par des études randomisées.

Intervention	Effet sur la PA systolique moyenne chez l'hypertendu
Perte de poids si IMC >30 kg/m ²	- 10 à 15 mmHg pour 10 kg en moins
Régime riche en fruits/légumes (8 à 10 portions/j) *	- 5 à 10 mmHg
Régime pauvre en graisses animales *	- 5 à 10 mmHg
Exercice physique aérobie (150 min/semaine)	- 5 à 10 mmHg
Réduction du chlorure de sodium si >6 g/j	- 1 à 2 mmHg par g de sel/j en moins
Réduction de l'alcool si >2 unités/j	- 1 à 2 mmHg par unité/j en moins

* Ces deux effets sont additifs et concourent au bénéfice global du régime méditerranéen (ou crétois). PA : pression artérielle ; IMC : indice de masse corporelle

Figure 1. A. Prévalence de la prescription d'antihypertenseurs et pression artérielle concomitante en fonction de l'âge dans la population adulte française. B. Prévalence de l'hypertension artérielle en fonction de l'âge dans la population adulte française. D'après l'étude nationale nutrition santé [67]

Légendes. Sur la Figure A, la pression artérielle est mesurée sous antihypertenseur chez les patients traités ; le niveau de pression artérielle moyen dans la population est donc sous-estimé. HTA : hypertension artérielle

Figure 2. Logique de prescription des classes pharmacologiques antihypertensives en l'absence d'indication préférentielle.

Légendes. ICa : inhibiteurs calciques ; IEC : inhibiteurs de l'enzyme de conversion ; ARA2 : antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 ; HTA : hypertension artérielle

Figure 3. Logique de prise en charge des sténoses athéromateuses de l'artère rénale suspectées ou authentifiées.

Légendes. La partie droite de la Figure répond à une situation qui ne devrait plus arriver. En effet, la réalisation d'une imagerie des artères rénales à la recherche d'une sténose athéromateuse de l'artère rénale n'est pas recommandée en l'absence d'HTA résistante, de dégradation de la fonction rénale sous IEC ou d'OAP flash. HTA : hypertension artérielle ; SAAR : sténose athéromateuse de l'artère rénale ; HTA résist. : HTA résistante ; DFG : débit de filtration glomérulaire ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; OAP : œdème aigu du poumon ; AAP : antiagrégant plaquettaire ; TDM : tomodensitométrie ; IRM : imagerie par résonance magnétique





